Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen.

Ueber einen eigenartigen Fall von Kalkmetastase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Hugo Sellheim,

o. Professor der Medizin

der medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

W. Junginger.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tübingen
Druck von H. Laupp jr.
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. P. von Baumgarten.
Februar 1916.

Ueber Verkalkungsprozesse am Herzen liegen Beobachtungen in ziemlich erheblicher Anzahl vor. Diese betreffen das Pericard, das Endocard und besonders häufig die Klappen, sie entstehen auf dem Boden von Entzündungsvorgängen. Die Angaben über Verkalkungen der Herzmuskelfasern im Verein mit Verkalkungen anderer innerer Organe sind dagegen sehr spärlich und zerstreut. Ein Fall von Kalkablagerung im Herzmuskel, im Magen und in den Nieren, der im hiesigen Institut zur Sektion kam, veranlaßt mich daher zu einer Mitteilung darüber.

Die Krankengeschichte, für deren Ueberlassung ich dem Vorstand der medizinischen Klinik, Herrn Professor Dr. med. Otfried Müller, auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, ist folgende: Es handelt sich um einen 24jährigen Patienten, der von Beruf Bohrer ist.

Der Patient erkrankte anfangs Januar an Gesichtsrose, welche sich am Hinterkopf bis ans hintere Ende der Haargrenze hinzog. Die Erkrankung dauerte 14 Tage lang. Seither bestehen dauernd Kopfschmerzen im Hinterkopf und in der Stirn, die stets vorhanden sind, sich aber bei Nacht verstärken. Auch klagt der Patient über rheumatische Schmerzen in beiden Knien, besonders im rechten Knie, außerdem in der linken Schulter und beiden Handgelenken. Vor allem hat Patient Schmerzen bei Bewegung. Fieber habe er, seiner Angabe nach, nie

gehabt. Die Schmerzen halten den ganzen Tag an, verstärken sich aber bei Nacht merklich. Die Kniegelenke und die andern Gelenke seien nie besonders rot und geschwollen gewesen. Auch schwitzen mußte der Patient nie stärker, ebenso hatte er keine Nachtschweiße. Ferner hat er etwas Husten und wenig weißlichen, zähen Auswurf, in dem nie Blut gewesen ist. Seit der letzten Zeit mußte Patient ungefähr alle 8 Tage Speisen erbrechen, die er vorher gegessen hatte, das Erbrochene enthält nie Blut. Häufig klagt er über saures Aufstoßen. Das Erbrechen ging nicht sonderlich leicht, er hatte zuvor nie das Gefühl von Uebelkeit gehabt, doch hat er beim Er rechen stark würgen müssen. Der Stuhl ist in letzter Zeit verstopft und 4—5 Tage angehalten. Wasserlassen ist ohne Besonderheiten, der Schlaf ist schlecht, Appetit sehr mäßig.

Mit 2 Jahren hatte der Patient Beinfraß am linken Fußgelenk, er wurde damals operiert. Patient ist nicht verheiratet, die Eltern sind gesund, 3 Geschwister desgleichen. Potus: 2 Flaschen Bier täglich.

Der Aufnahmebefund ist folgender.:

Kleiner Patient in reduziertem, mäßigem Ernährungszustand mit geringem Fettpolster und schlaffer, nicht gut entwickelter Muskulatur. Die Haut ist blaß, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Die Konjunktiven sind leicht gerötet. Die Haut ist außerdem sehr trocken. Drüsenschwellungen bestehen nicht. Keine Oedeme, keine Cyanose, keine Dyspnoe.

Nervenstatus: Patellar- und Achillessehnenreflexe auszulösen, kein Babinski, kein Oppenheim, kein Remak. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Armsehnen- und Periostreflexe sind mäßig lebhaft, Konjunktivalreflex erloschen. Rachenreflex ist positiv. Kein Lidflattern, deutlicher, ziemlich starker Dermographismus.

Die Pupillen sind rund, die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall

und Konvergenz, es besteht kein Nystagmus.

Sensibilität und Motilität sind intakt. Die Zunge ist trocken, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Der Rachen ist nicht gerötet, an der hinteren Wand einzelne Granula, sonst keine Besonderheiten.

Der Brustkorb ist flach, die Schlüsselbeingruben, sowohl die oberen wie die unteren, sind etwas eingesunken. Der Thorax bewegt sich gleichmäßig, aber mäßig bei der Atmung.

Unterer Stand der Lungen ist vorn 6. Interkostalraum, hinten 11. Brustwirbel, überall leidlich verschieblich. Die Perkussion ergibt überall vollen, hellen Lungenschall. Ueber der ganzen Lunge hört man rauhes, verschärftes Inspirium mit etwas Giemen, verlängertes, hauchendes Exspirium, gleichfalls über der ganzen Lunge.

Der Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraum einwärts von der Mammillarlinie, eben fühlbar. Der 1. Ton an der Spitze ist dumpf und scheinbar gespalten, desgleichen auch die ersten Töne über der Basis. Die 2. Töne an der Basis sind beiderseits akzentuiert, gleichmäßig. Der Puls ist regelmäßig, schlecht gespannt und gefüllt, die Arteria radialis ist dünnwandig, nicht rigid. Das Abdomen ist eingesunken, zeigt nirgends Druckempfindlichkeit. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Die Milz ist weder perkutorisch noch palpatorisch deutlich vergrößert.

9. III. 1913. Im Urin Eiweiß positiv, massenhaft Bakterien, zahlreiche Leukozyten, Zucker negativ, Blutdruck 170. Patient erbricht öfters den Tag über seit seiner Aufnahme, das Erbrechen erfolgt zuweilen rasch unabhängig vom Essen.

12. III. Im Urin Eiweiß positiv (in Spuren), keine Zylinder, vereinzelte Leukozyten. Patient ist etwas benommen, schläft fast den ganzen Tag.

13. III. Venenpunktion, Entnahme von 200 ccm Blut, daraufhin fühlt sich Patient besser, es ist ihm leichter als vorher. Das Erbrechen hat aufgehört.

18. III. Eiweiß positiv, mikroskopisch granulierte Zylinder, vereinzelt hyaline, zahlreiche Phosphate und Leukozyten. Das Befinden ist schlechter geworden. Patient erhält salzarme Diät und 4 × 0,5 Aspirin. Der Urin hat geringes spezifisches Gewicht.

22. III. Blutdruck ist auf 195 gestiegen. Im Urin dauernd eine geringe Menge Eiweiß, ferner vereinzelte granulierte Zylinder, Leukozyten und Phosphate. Das Befinden hat sich weiter verschlechtert.

24. III. Patient hat zweimal erbrochen, klagt über Schmerzen im Kopf und riecht stark nach Ammoniak aus dem Munde. Es wird Venenpunktion gemacht und 200 ccm Blut abgelassen, daraufhin gewisse Erleichterung. Der Schlaf ist schlecht. Patient klagt über Steifigkeit im Nacken und Ohrenschmerzen.

4. IV. Blutdruck: Systole 166, Diastole 118. Patient klagt immer noch über Schmerzen im Kopf und in der Nackengegend. Er erhielt salzarme Diät und 3 × 0,5 Aspirin.

7. IV. Lumbalpunktion: Druck 310, nach Ablassen von ungefähr 8—10 ccm liquor 185, Globulinreaktion negativ, keine Zellvermehrung. Patient fühlt sich nach der Punktion leichter.

11. IV. Bismutum subnitricum 3 × 1 Messerspitze, ½ Spritze Morphium. Patient erbricht stark und klagt über Schmerzen in den Ohren und im Nacken.

15. IV. Venenpunktion, Entnahme von 200 ccm Blut aus der Armvene.

17. IV. Der Blutdruck ist auf 120 gesunken, starke Gelenkschwellung der Knie beiderseits. Patient klagt über starke Schmerzen schon bei leichter Betastung der Hand- und Fußgelenke.

19. IV. Die Atmung ist sehr frequent, der Blutdruck beträgt 110. Die Schmerzen bestehen immer noch. Der Patient war sehr unruhig in der Nacht vom 18./19. Urinausscheidung ist ganz gering. Patient bekommt 2 × 1 Spritze Morphium.

Er stirbt ¼11 Uhr nachts.

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, Hydrops genuum.

Die Sektion wurde am 21. IV. 1913 ausgeführt. Obduzent: Privatdozent Dr. W. Dibbelt. Das Protokoll lautet: Männliche Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand mit spärlich entwickelter Muskulatur, von grazilem Knochenbau. An den abhängigen Körperteilen reichlich Totenflecke, Bauchdecken sind grün gefärbt. In der Gegend beider Knie Schwellung und eine bräunliche Färbung der Haut (infolge Jodanstrichs ?).

In der Bauchhöhle ist kein abnormer Inhalt, der Situs entspricht der Norm; der Serosaüberzug ist spiegelnd, glatt und durchsichtig. Das Zwerchfell steht links im 5., rechts im 4. Interkostalraum. Nach Lüftung des Sternum retrahieren sich die Lungen nur mangelhaft, in der Brusthöhle eine geringe Menge rötlich gefärbter, klarer Flüssigkeit.

Im Herzbeutel sind einige Eßlöffel einer klaren, serösen Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist größer als die rechte Faust der Leiche, hat eine halbkugelige Gestalt. Die Herzspitze wird vom rechten und linker Ventrikel zu gleichen Teilen gebildet. Der epikardiale Ueberzug ist in allen Teilen spiegelnd, glatt und zart. Die Muskulatur des Herzens ist fest kontrahiert. Durchmesser der Herzwand links 1,2 cm, rechts 0,2—0,3 cm. Die Farbe des Herzmuskels ist hellrotbraun, untermischt mit gelblichweißen Flecken, die beim Betasten das Gefühl geben, als wenn Sand in das Gewebe abgelagert wäre. Der Klappenapparat zeigt keine pathologischen Veränderungen, das Endokard, besonders im linken

Vorhof und an der Ansatzstelle der Aorta zeigt weißliche Einlagerungen, welche beim Betasten ebenfalls eine sandige Beschaffenheit darbieten. An den übrigen Blutgefäßen, besonders an denen der Lunge und Nieren fällt eine starke Rigidität der Wandung auf, so daß das Lumen selbst an kleineren Gefäßdurchschnitten klafft. Beim Darüberstreichen zeigen die Gefäßwandungen ebenfalls eine sandige Beschaffenheit.

Die Pleura beider Lungen ist stellenweise leicht mit der Brustwand verwachsen. Im übrigen ist sie beiderseits spiegelnd, glatt und durchsichtig. Das Parenchym der linken Lunge ist bis auf geringe Teile des Oberlappens und peripher gelegene Teile des unteren Lappens von vermehrter Konsistenz und roter Farbe. Auf der Schnittfläche hat das Parenchym größtenteils eine körnige Beschaffenheit, beim Darüberstreichen läßt sich eine trübe, mit festen Bröckchen gemischte Flüssigkeit abstreichen.

In der rechten Lunge sind nur noch ganz geringe Teile des Oberlappens und der subpleural gelegenen Teile des Mittel- und Unterlappens lufthaltig, im übrigen sind die Alveolen von teils festen, teils mehr flüssigen Exsudatmassen ausgefüllt. Die Schleimhaut der Bronchien ist leicht gerötet und geschwellt und mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt.

Die Milz ist nicht vergrößert und ihr Gewebe ohne pathologische Veränderungen.

Die linke Nebenniere hat ein Gewicht von 11, die rechte von 9 g. Das Parenchym zeigt die typische Schichtung.

Die beiden Nieren sind vergrößert und nach Abziehen der Kapsel von gelblich-weißer Farbe. Das

Parenchym sieht dabei wie gekocht aus. Die Oberfläche ist glatt. Es besteht ein ziemlich beträchtliches Oedem des Nierengewebes. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung verwaschen. Die Breite der Rindensubstanz beträgt durchschnittlich 0,6 cm. In den Markkegeln sieht man feine, sich sandig anfühlende, weiße Streifen, welche den Sammelröhren entsprechen.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens hat im allgemeinen eine grauweißliche Farbe, es finden sich jedoch in ihr mehrere, bis stecknadelkopfgroße Hämorrhagien.

Die Schleimhaut des Magens ist überall erhalten, in der Gegend der kleinen Kurvatur sieht man zahlreiche, punktförmige Hämorrhagien. Außerdem bemerkt man im Fundus in die Schleimhaut eingelagerte weißliche Konkremente, die sich beim Betasten als derbe, sandartige Massen erweisen. Im übrigen finden sich in Magen und Darmkanal keine pathologischen Veränderungen.

Die Leber zeigt sehr deutliche Acinuszeichnung. Am Parenchym lassen sich keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Genitalien sind ohne pathologische Veränderungen.

Im Kniegelenk findet sich ein reichliches seröses Exsudat.

Die Synovialmembran ist hyperämisch und die Gelenkzotten sind verdickt.

Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — Dilatation des rechten Ventrikels. Croupöse Pneumonie des Ober-, Mittel- und Unterlappens der rechten Lunge wie fast der ganzen linken Lunge.

Kalkmetastasen im Magen, Endokard, Myokard und den Nieren. Seröse Entzündung beider Kniegelenke.

Zur weiteren genauen chemischen und mikroskopischen Untersuchung gelangten Herz, Nieren, Magen und Arterien. Die Knochen sind leider durch einen unglücklichen Zufall verloren gegangen, so daß auf ihre genaue Untersuchung verzichtet werden mußte.

Die makroskopisch schon sichtbaren, verkalkten Stellen treten im Herzmuskel- und Nierenpräparat herdförmig auf. Ohne Färbung erscheinen sie im Durchfallenden Licht intensiv dunkel, im auffallenden Lichte weißglänzend. Bei Zusatz von Schwefelsäure erfolgt Auflösung der verkalkten Stellen und Bildung der charakteristischen Gipskrystalle. Bei Auflösung der Substanz in Salzsäure und Zusatz von oxalsaurem Ammonium bilden sich feine Oktaeder von oxalsaurem Kalk. Diese beiden chemischen Reaktionen erweisen die dunkeln Stellen in den Präparaten als Kalkablagerungen. Der Kalk löst sich bei Zusatz von Salzsäure unter mäßiger Bildung von Gasbläschen (Kohlensäureentwicklung) und Aufhellung der dunkeln Stellen im Präparat auf. Es handelt sich also vorzugsweise um kohlensauren Kalk.

Ebenso wie der Nachweis des Kalkes auf mikrochemischem Wege gelang, fielen auch die andern Methoden des Kalknachweises positiv aus. Es wurden Stücke in Alkohol und Formalin fixiert, davon Schnitte teils mit dem Gefriermikrotom, teils aus Paraffinblöcken hergestellt und nach den verschiedensten Methoden gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun-Eosin, Weigerts Eisenhämatoxylin-van Gieson, nach

Leutert (Fortschritte der Medizin, Band XIII, p. 95), nach von Kossa (Zieglers Beiträge 1901, Band XXIX, p. 163), nach Roehl (Schmorl, p. 146—149). Die Färbungen ergaben stets die für Kalk charakteristischen Reaktionen.

Im Herzmuskelpräparat findet sich besonders reichlich Kalk. Schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge treten die kalkhaltigen Bezirke als dunkel gefärbte Stellen hervor. Bei schwacher Vergrößerung zeigen sie sich intensiv blau gefärbt (Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun-Eosin), in dem nach von Kossa gefärbten Präparate schwarz. Die Kalkherde sind unregelmäßig über das ganze Präparat verbreitet. Die verkalkten Stellen entsprechen den Herzmuskelfasern und umfassen eine mehr oder weniger große Anzahl dieser. Die Ablagerung beginnt zuerst in der Nähe der Kerne der Muskelprimitivbündel. Es finden sich hier Kalkröhrchen, die in der Richtung der Fibrillen angeordnet sind und interfibrillär zu liegen scheinen. Diese Kalkkrümelchen werden allmählich zahlreicher, konfluieren und bilden schließlich dicke schollige Kalkablagerungen. Diese erfüllen zuletzt das ganze Fibrillenbündel der Breite nach, während die Kalkablagerung in der Längsrichtung der Muskelfasern meist geringe Ausdehnung erreicht. Die Herzmuskelfasern, die nur sehr geringe Kalkeinlagerungen aufweisen, scheinen sonst in keinerlei Weise pathologisch verändert zu sein: die Querstreifung und Längsfaserung der Muskelfibrillenbündel sind noch sehr deutlich und gut erhalten, die Kerne schön gefärbt. Erst wenn die Bündel mit mehr oder weniger kompakten Massen von Kalkschollen beladen sind, erscheinen die Muskelfaserbündel nach

Auflösung des Kalkes mit Salzsäure als homogene Massen, deren Kerne sich nicht mehr recht färben, deren Querstreifung und Längsfaserung undeutlich geworden oder verschwunden sind. Die Umgebung der verkalkten Stellen zeigt weder eine Veränderung der Muskelfasern noch eine Verdickung des intermuskulären Bindegewebes, noch eine nennenswerte Ansammlung von Lymphozyten oder Leukozyten in diesem. Fettige Degeneration der Herzmuskelfasern findet sich nirgends.

Die Kalkablagerungen scheinen zu einem großen Teil in der Nähe der Gefäße stärker zu sein. Doch trifft dies nicht an allen Stellen gleichermaßen zu. Das Bindegewebe ist an zirkumskripten Stellen in der Nähe der Gefäße mitunter auch etwas mit Kalk imprägniert.

Die Gefäße selbst zeigen nun eine sehr starke Verkalkung und zwar sind nur die Arterien von diesem Prozeß befallen. Die Ablagerung beginnt in den Endothelzellen der Arterien in Form kleiner Kalkkörnchen. Diese nehmen an Zahl mehr und mehr zu und erfüllen allmählich die Intima bis in die Media hinein. So finden sich schließlich an der Innenwand der Arterien breite, dicke Kalkablagerungen, die zum Teil bucklig ins Lumen der Arterien hineinragen. Man kann deshalb an diesen Stellen nicht genau unterscheiden, welche Schichten der Gefäße beteiligt sind. Jedoch reicht die Verkalkung sicher bis in die Muskularis der Gefäße hinein.

Das Endokard ist an den angegebenen Stellen dick mit Kalk beladen.

Die Nieren zeigen einen fortgeschrittenen Grad von glomerulär-tubulärer Nephritis; in den Tubuli contorti und den Henleschen Schleifen sind die Epithelien in

hohem Grade degeneriert und desquamiert. Weiter finden sich interstitielle Herde mit kleinzelliger Infiltration. Infolge dieser hochgradigen anderweitigen pathologischen Veränderungen des Gewebes läßt sich hier die Entwicklung der Kalkablagerung nicht so klar verfolgen.

Das Auftreten der Verkalkung ist auch in den Nieren ausgesprochen herdförmig. Die Ablagerung beginnt scheinbar an der Peripherie der Epithelien. Vor allem aber lagert sich der Kalk in den Glomeruli ab, sowohl in fibrös degenerierten Glomeruli als auch in weniger stark veränderten. Die Endothelzellen scheinen hier zuerst von der Verkalkung befallen zu werden. In den Tubuli contorti und recti ist die Ablagerung entschieden geringer, als in den Glomeruli.

Die Nierenarterien sind ebenfalls verkalkt, wenn auch in etwas geringerem Maße als im Herzen. Der Prozeß verläuft aber hier wie dort in ganz gleicher Weise. Die Nierenvenen sind nicht verkalkt.

Die histologischen Präparate vom Magen gaben leider keine sehr deutlichen Bilder, da der Magen fortgeschrittene postmortale Veränderungen aufwies. Die Ablagerungen des Kalks finden sich geringer in dem Drüsenepithel, reichlicher in der Membrana propria und dem umliegenden Bindegewebe. Im Magen ist auch das Endothel der Venen mit Kalk beladen.

Epikrise.

Wir finden so bei einer schweren, chronischen Nephritis, vom Typus einer glomerulär-tubulären Nephritis, die mit großer Wahrscheinlichkeit wohl auf

die vor 3 Monaten verlaufene, durch den Streptococcus erysipelatis bedingte Infektion zurückzuführen ist, eine starke Verkalkung der gesunden Herzmuskelfasern und Kalkablagerung im Magen und den stark erkrankten Nieren.

Die Quellen, woher der Organismus die abgelagerten Kalksalze nimmt, wäre nun zu ergründen. Schon Virchow hat den Begriff der „Kalkmetastase" definiert und 8 derartige Fälle publiziert. Er zeigte, daß die krankhafte Absetzung von Kalksalzen ins Gewebe an zwei Bedingungen geknüpft zu sein pflegt: an Kalküberladung des Blutes wegen ausgedehnter Knochenresorption (Krebs, Caries, Sarkom, einfache Atrophie der Knochen) und gleichzeitige Störung der Nierentätigkeit (Nephritis). Doch ist unter seinen Fällen einer, bei dem eine makroskopische Knochenerkrankung fehlte, und eine genaue mikroskopische Untersuchung unterlassen wurde, während die degenerative Nephritis in allen 8 Fällen vorhanden war. Die Verkalkungen in Virchows Fällen betrafen Lungen und Magen. Eine besonders hervortretende Veränderung der organischen Grundlage der verkalkten Gewebe konnte Virchow nicht erkennen.

Von einer ausgesprochenen Erkrankung der Knochen fand sich nun in unserem Falle, soweit die makroskopische Besichtigung maßgebend sein kann, nichts. In der Krankengeschichte ist allerdings von „Knochenfraß am linken Fußgelenk" im 3. Lebensjahr des Patienten die Rede; doch wurde damals eine Operation vorgenommen und waren seitdem so viele Jahre verflossen, daß an einen Zusammenhang mit den jetzt festgestellten Kalkmetastasen nicht gedacht werden kann. Im übrigen

hat Liebscher einen Fall von ausgedehnter Verkalkung im Herzmuskel, in der Leber, dem Magen und den Nieren veröffentlicht, wo er trotz genauesten mikroskopischen Untersuchungen der Knochen keine pathologischen Veränderungen finden konnte. Von Medikamenten, die ebenfalls Verkalkungen, vor allem in den Nieren, durch Nierenschädigung, verursachen könnten (Sublimat, Cuprum sulfuricum, Jodoform usw.) ist nach der Krankengeschichte nichts verabreicht worden. Als eine dritte Quelle käme der Kalkgehalt des Blutes in Betracht. Ob eine Erhöhung des Kalkgehaltes im Blute nötig ist, um Kalkablagerungen möglich zu machen, ist nicht ohne weiteres klar. Denn bei Kalkablagerungen mäßigen Grades, wie in alten tuberkulösen Herden und bei Arteriosklerose, ist nach den vorliegenden Untersuchungen eine Erhöhung nicht anzunehmen. Hier scheint eine gewisse Affinität der Kalksalze zu den nekrotischen Geweben die Ursache der Ablagerung zu sein. Die schweren Veränderungen der Nieren in diesem Falle lassen jedoch an Kalkretention und dadurch Erhöhung des Kalkgehaltes im Blute denken. Es kommen ja als Ausscheidungsorgane des Kalkes die Nieren und der Darm in Betracht. Da an den Herzmuskelfasern keine nekrotischen Vorgänge zu beobachten sind und so die Affinität der Kalksalze zum nekrotischen Gewebe als Ursache der Ablagerung nicht in Betracht kommt, so muß man doch eine Kalküberladung des Blutes annehmen. Die Frage aber ob diese durch Knochenresorption oder Kalkretention zustande kam, kann aus oben genannten Gründen nicht entschieden werden. Gegen die Annahme der Kalkretention wird allerdings anzuführen sein, daß die allermeisten Fälle

von glomerulär-tubulärer Nephritis ohne eine Spur von Kalkablagerung in den Geweben verlaufen.

Jedenfalls haben aber die Untersuchungen in diesem Falle gezeigt, daß sich hier Kalk in unversehrten Herzmuskelfasern ablagerte, daß Querstreifung und Längsfaserung der Fibrillenbündel zur Zeit des Beginns der Kalkablagerung gut erhalten war, daß erst bei vollständiger Erfüllung der Fibrillenbündel mit Kalk die Zeichnung der Fasern verloren ging und die Kerne sich nicht mehr färbten, und daß auch eine Verfettung der Herzmuskelfasern, die die Grundlage für die Verkalkung hätte abgeben können, nicht stattgefunden hatte. Wir müssen somit annehmen, daß neben der Verkalkung nekrotischer Gewebe, auch Verkalkung gesunder Gewebsteile bei dementsprechenden günstigen Bedingungen, vor allem erhöhtem Kalkgehalt, vor sich gehen kann. Die Annahme, daß die Verkalkung durch einfache Diffusion von Kalksalzen aus den Gefäßen ins Gewebe zustande kommt, könnte durch einige Bilder in unseren Präparaten bestärkt werden. Hier sind nämlich die Gefäße meist stark verkalkt, auch das intermuskuläre Bindegewebe hat sich etwas mit Kalk imprägniert und die verkalkten Stellen in der Nähe der Gefäße nehmen mit der weiteren Entfernung von den Gefäßen an Intensität ab. Doch dürfte der Vorgang wohl nicht so einfach sein, da die Verkalkungen ja nicht allgemein, sondern nur in einzelnen Organen, und auch in diesen immer nur herdförmig auftreten.

Ich komme nun zu einer kurzen Besprechung der in der Literatur niedergelegten Herzmuskelverkalkungen und will sie vor allem daraufhin näher untersuchen, welche Gewebsvorgänge der Verkalkung vorausgingen.

Vorausschicken will ich noch, daß ich lediglich solche Fälle in Betracht ziehe, bei denen tatsächlich das Myokard der Sitz der Verkalkung ist, während ich Verkalkungen, die vom Endo- oder Perikard ausgehen, unberücksichtigt lasse.

Ebenso gehören die von Rokitansky gemachten Beobachtungen von knochenerdigen Ablagerungen im fibroiden Gewebe — wahrscheinlich sind damit Herzschwielen gemeint — der Herzwand, der Papillarmuskeln und der Fleischbalken nicht hierher. Von fibrösen Veränderungen im Myokard ist bei unserem Fall nichts vorhanden.

Der erste Fall reiner Herzmuskelverkalkung ist von Heschl beschrieben.

Hier gelangte eine dreißigjährige Frau zur Obduktion, deren Krankengeschichte fehlt. Die Leiche zeigte starken Hydrops und Oedeme. Das Herz war durch Erweiterung und Hypertrophie seiner linken Hälfte fast auf das doppelte vergrößert, das Fleisch braun, derb, nicht durchscheinend. Auf der Schnittfläche zeigten sich zahlreiche hellgelbe, scharf begrenzte, etwas härter als die Umgebung sich erweisende Stellen. Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst in den Nieren Fettdegeneration in den Epithelien der Harnkanälchen und Erfüllung mancher von ihnen bis an die Spitze der Pyramiden herab mit körnigem Fett, daneben zylindrische Kolloidmassen in den Pyramiden, Atrophie der Glomeruli. Die makroskopisch sichtbaren Flecken des Herzmuskels erwiesen sich als Muskelprimitivbündel, in denen die Undurchsichtigkeit durch „eine staub- und körnchenförmige Substanz“ hervorgebracht wurde. Die Körnchen selbst waren nicht so rund wie Tröpfchen bei der Fettdegeneration, sondern

zeigten mehr vieleckige Gestalten. Die Diagnose dieser Massen als Kalk wurde durch die Gipsreaktion gemacht. Daß die Einlagerung der Kalksalze wirklich in die Muskelsubstanz stattgefunden hatte, entnahm Heschl den Querschnittsbildern, welche die mit dem Sarkolem [1]) umschlossenen Räume gleichfalls dick mit Kalkkrümeln angefüllt zeigten. Er beschreibt die Muskelprimitivbündel an den verkalkten Stellen als angeschwollen, dunkel, zum Teil ganz undurchsichtig, während die zwischenliegenden Stellen durchsichtig waren und hie und da ganz deutliche, zu größerem Teil allerdings nur undeutliche Querstreifen zeigten. Nach dieser Angabe muß man annehmen, daß die Herzmuskelfasern an den verkalkten Stellen in Nekrose begriffen waren. Ob aber die Nekrose durch die Kalkeinlagerung bedingt war oder dieser vorausging, geht aus dieser kurzen Beschreibung nicht hervor. Heschl betont die große Seltenheit dieser Verkreidung der Herzmuskelfasern. Er spricht im Anschluß an diesen Fall und den häufigen Befund von Herzmuskelveränderungen bei Morbus Brightii die Vermutung aus, ob nicht in diesem Fall die Erkrankung der Herzmuskulatur in der Aufnahme von Kalksalzen bestehe, ohne jedoch anzugeben, wie er sich ihr Zustandekommen denkt. Es dürfte aus dieser Bemerkung hervorgehen, daß er den Verkalkungsprozeß den mikroskopischen Bildern nach für das Primäre hält, ohne daß irgendwelche Degenerationen der Herzmuskelfasern der Verkalkung vorausgehen. Er rechnet diesen Fall zu den von Virchow beschriebenen Kalkmetastasen und weist besonders darauf hin, daß in

1) Gegen diese Beschreibung Heschls ist einzuwenden, daß die Herzmuskelfasern ein Sarkolem nicht besitzen.

Virchows Fällen sich stets eine Nephritis fand. Eine makroskopische Knochenerkrankung lag in Heschls Fall nicht vor. Doch wurde hier keine mikroskopische Untersuchung der Knochen vorgenommen. Das Fehlen der Knochenerkrankung auch in einem der von Virchow publizierten Fälle (s. o.), bei dem aber auch eine Knochenerkrankung nicht ausgeschlossen war, da eine mikroskopische Untersuchung unterlassen worden war, bestärkte Heschl in der Annahme, die Kalkablagerungen vor allem mit der Nierenerkrankung in Zusammenhang zu bringen.

Am meisten bekannt und zitiert ist der Fall von Roth. Ein 29 jähriger, kräftiger Mann hatte eine schwere traumatische Verletzung der linken Hand mit Amputation der Finger und Bloßlegung der Sehnen des Handrückens erhalten. Er nahm chirurgische Behandlung in Anspruch. Eine später auftretende Phlegmone des Vorderarmes wurde inzidiert. Die Amputationswunde war nahezu geheilt, Quetschwunden und Inzisionsstellen granulierten. Trotzdem ging der Patient unter Delirien, mäßigem Fieber und zuletzt starkem Gehalt des Urins an Eiweiß zugrunde. Zur pathologischen Untersuchung gelangten Herz, Magen und Nieren. Es ergab sich folgender Befund: Linker Ventrikel hypertrophisch, Aorten und Mitralklappen ein wenig verdickt. In der dunkelroten Muskulatur zahlreiche, scharf markierte, opake, gelbliche Punkte und Streifen, die etwas über die Schnittfläche hervorragen und sich rauh anfühlen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Querstreifung meist deutlich sichtbar, viele Fasern enthalten Pigment, kleine Gruppen sind bald schwach, bald stark fettig degeneriert. Die eigentümlichen Punkte

und Streifen entsprechen verkalkten Muskelfasern. Dieselben erscheinen glänzend, homogen, zuweilen mit Sprüngen versehen, oder es lassen sich solche durch Druck auf das Deckglas erzeugen. Bei der Entkalkung kommen blasse mit undeutlichen Querstreifen versehene Muskelfasern zum Vorschein. Die fettig degenerierten Fasern sind niemals verkalkt, ebensowenig zeigt das interstitielle Gewebe Verkalkung. Die Nieren weisen nephritische Veränderungen mit Kalkablagerungen in den Glomeruli und den Drüsenepithelien auf. Als Quelle der Kalkablagerung nimmt Roth eine durch die Eiterung der linken Hand bedingte Knochenresorption an. Er betont ausdrücklich, daß die fettig degenerierten Fasern nicht verkalkt waren. Ob nun die Degeneration der verkalkten Herzmuskelfasern der Verkalkung vorausging oder erst durch die Verkalkung bedingt wurde, geht auch aus seinen Darlegungen nicht mit voller Sicherheit hervor. Doch scheinen Muskelfasern mit beginnender Verkalkung in seinem Fall wenig vorhanden gewesen zu sein, so daß ihm die Möglichkeit zur Entscheidung dieser Frage mangelte, denn er schreibt: „Nur ausnahmsweise ist der Kalk in Form feiner, glänzender Krümel in die Muskelbündel abgelagert."

Weiterhin beschreibt Jakobsthal den Fall eines drei Wochen alten Mädchens mit zirkumskripter Verkalkung des vorderen Papillarmuskels im rechten Ventrikel. Er erklärt den mikroskopischen Refund als eine isolierte interstitielle Myocarditis mit Degeneration der Herzmuskelfasern und sekundärer Verkalkung. An den andern Organen, speziell Nieren und Knochen, zeigten sich keine Veränderungen. Dieser Ausgang einer

interstitiellen Entzündung in Degeneration und Verkalkung fällt außer den Rahmen unserer Untersuchungen. Denn bei unserem Fall ist von einer derartigen Affektion keine Rede.

In seinen „Beiträgen zur Knochenpathologie" in der Jaffé schen Festschrift erwähnt auch M. Askanazy (S. 212 der Festschrift) ganz kurz einen Fall von Verkalkung der Herzmuskelfasern des linken Ventrikels, die sich auf dem Boden einer im Anschluß an eine ulceröse Endocarditis sich entwickelnden Myocarditis ausgebildet hatte. Ueber eine Affektion der Knochen und der Nieren ist in diesem Falle nichts berichtet, wie auch Angaben über die mikroskopischen Befunde fehlen.

Von Wichtigkeit ist der schon erwähnte einschlägige Fall von Liebscher. Die Sektion der 26 jährigen Patientin ergab folgende Befunde: Der Herzbeutel war mit dem Herzen verwachsen. Das Herz erschien stark hypertrophiert und dilatiert. Beim Einschneiden ins Herzfleisch war ein deutliches knirschendes Geräusch zu hören, wie wenn das Messer auf feinen Sand stoße, und die Schnittfläche war rauh, wie mit feinstem Sande bestreut anzufühlen. Weiter fand sich Verkalkung in der Leber, Milz und chronische Nephritis mit Granularatrophie. Leber, Herz und Milz wurden histologisch untersucht. Im Herzen fanden sich zahlreichste kleine Herde von Verkalkungen. Dieselben bestanden aus Krümeln, welche ihren Sitz in abgestorbenen Zellen, den einzelnen Herzmuskelfasern, hatten. Die Muskelfasern, soweit sie nicht von der Verkalkung betroffen waren, erschienen ziemlich normal, nur war in der unmittelbaren Nachbarschaft der Verkalkungs-

herde die Querstreifung etwas undeutlicher geworden und sahen deshalb die Muskelfasern verquollen, wie wachsartig degeneriert aus. In solchen Muskelfasern begann dann die Verkalkung mit Einlagerung feinster Kalkkörnchen. Allmählich wurden diese immer dichter und es erschienen schließlich die Muskelfasern in Kalkzylinder umgewandelt. An den Arterien des Herzens war häufig Verkalkung der Intima zu konstatieren und nicht selten bis in die Media zu verfolgen, so daß die Intima hier (wie auch in unserem Fall), den Ausgangspunkt der Verkalkung zu bilden schien. Die Venen waren frei von Verkalkung. Die makro- und mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab keine pathologischen Veränderungen. Liebscher erklärt die Verkalkung als eine Folge des schweren Morbus Brightii chronicus, dem die Patientin erlegen war. Nach seiner Erklärung resultierte aus den schweren funktionellen Störungen der Nieren eine Verminderung in der Abgabe von Kalksalzen durch die Nieren und zugleich eine Aufspeicherung derselben in anderen Organen, vor allem in der Leber und dem Myokard, nachdem in diesen Organen durch den Einfluß der chronischen Nephritis regressive Gewebsveränderungen entstanden waren. Der Autor berücksichtigt dabei die sich aufdrängende Frage nicht, warum gerade in seinem Falle die Störung der Nierentätigkeit zu einer Kalkablagerung in den Nieren führte, während in zahllosen anderen, anatomisch ganz gleichartigen Fällen von Nierenerkrankung eine pathologische Verkalkung der Gewebe ausbleibt. Daß nur die Wände der Arterien (und nicht die der Venen) mit Kalk beladen waren, erklärt er so, daß dies Verhalten auf der Abwesenheit der Kohlensäure im Blut

beruhen dürfte, während der große Kohlensäuregehalt des venösen Blutes die Kalksalze in Lösung erhielt. Wie die chronische Nephritis regressive Gewebsveränderungen verursachte, erklärt er nicht weiter. Ob er dabei an Gifte, Toxine denkt wie bei der Urämie, welche die Herzmuskelfasern schädigen, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor. Ebensowenig erwähnt er, ob fettige Degeneration der Herzmuskulatur vorhanden war oder nicht. Doch hält er die Nekrose der Herzmuskelfasern für den primären, die Kalkablagerung für den sekundären Prozeß.

v. Leyden beschreibt einen Fall von Sarkom der Dura mater mit Schwund der Lamina interna des Schädels und ausgedehnten Kalkmetastasen in Herz, Lungen, Nieren und Magen. Eine nähere Beschreibung der mikroskopischen Präparate, speziell ob sich der Kalk in normalen oder nekrotischen Gewebselementen ablagerte, ist nicht gegeben.

Hedinger berichtet auf dem Pathologentag 1907 über 2 Fälle von Herzverkalkung. Der eine betrifft einen 15 jährigen Knaben, bei dessen Sektion sich außer einer beginnenden hypostatischen Pneumonie nichts Pathologisches ergab.

Hedinger faßt diesen Fall als eine mit Verkalkung einhergehende Degeneration des Myokards auf. Beim 2. Fall handelt es sich um einen 43 jährigen Mann mit genuiner Schrumpfniere. Im Herzen fanden sich verkalkte Muskelfasern, ebenso Kalkablagerungen in den Nieren. Nähere Angaben über die Art der Kalkablagerungen fehlen.

Einen sehr interessanten und seltenen Fall von Herzmuskelverkalkung bei Infektion mit Bacillus Pa-

ratyphi B behandelt Wiechert. Der 48 jährige Patient erkrankte nach Genuß von Fischen mit Durchfall und Erbrechen. Er starb unter Fieber, Albuminurie und den Erscheinungen einer infektiösen septischen Krankheit. Ante mortem konnte keine sichere Diagnose gestellt werden. Die Sektion ergab folgendes: Das Herzfleisch ist im allgemeinen blaßrötlich, mittelfest; an der Basis der linken Herzkammer finden sich auf dem Durchschnitte dicht nebeneinanderstehende graugelbe Herde von etwa Stecknadelkopfgröße, die sich derber anfühlen und schneiden als das übrige Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung ließ fettige Degeneration nicht sicher nachweisen, da die Stücke in Alkohol gelegen waren und deshalb eine nachträgliche postmortale oder in Alkohol erfolgte Fettlösung mit darauffolgender Imbibition nicht ganz auszuschließen war. Doch fanden sich einige Stellen von typischer Fettdegeneration, die Wiechert als sekundäre Degenerationserscheinung der den verkalkten Partien benachbarten Muskelfasern auffaßte. Die chemische Untersuchung erwies die schon makroskopisch sichtbaren derben schwer schneidbaren Stellen als Kalkablagerungen. Er beschreibt die Verkalkung folgendermaßen: „An Stellen, wo die Herzmuskulatur der Länge nach getroffen ist, besitzen die verkalkten Bezirke eine bänderartige Anordnung, die bisweilen durch Querrisse und fast regelmäßig durch längsverlaufende Trennungslinien unterbrochen ist. An der Grenze zwischen verkalkten und unverkalkten Stellen findet sich eine leichte Bestäubung mit kleinen unregelmäßig gestalteten Körnchen. Vereinzelt sieht man inmitten der kalkhaltigen Gebilde kalkfreie Muskelfasern, die sich im Ton nekrotischer

Gewebe gefärbt haben. Dieselben lassen keine Querstreifung und eigene Kerne erkennen, besitzen dagegen an ihren Rändern längliche Kerne, wie sie in der gleichen Struktur sich auch in den Sarkolemschläuchen finden. Es handelt sich also offenbar um nekrotische Herzmuskelfasern.“ In der Nähe der verkalkten Stellen beschreibt Wiechert eine ganz geringfügige Infiltration von kleinen Zellen mit rundem Kern und wenig Protoplasma. In den Nieren findet er in den Tubuli contorti und recti verkalkte Zylinder. Weiter zeigten sich in der Niere Embolien von Paratyphus - B - Bacillen mit folgender eitriger Nephritis. Wiechert faßt die beobachtete Rundzelleninfiltration in den verkalkten Herden, an deren Peripherie und im Bereiche der nicht von der Verkalkung betroffenen Partien, da sie nur allergeringsten Grades sind, nicht etwa als einen der Verkalkung vorausgegangenen Zustand auf, sondern als reaktiven Vorgang, hervorgerufen durch die als Fremdkörper wirkenden Kalkschollen. Die Nekrose von Herzmuskelfasern betrachtet er als die der Verkalkung zugrunde liegende Erkrankung. Als Verursacher der Nekrose beschuldigt er die Toxine des Paratyphus-B.

Als letzten Fall, den ich in der Literatur finden konnte, führe ich den von Siebenmann beschriebenen an. Ein 26 jähriger Gärtner, der eine Kyphose hatte und anläßlich einer Oberarmfraktur in die Klinik aufgenommen wurde, starb nach kurzer Zeit unter zunehmender Schwäche. Die Sektion ergab Osteomalacie mit multiplen Knochenzysten, Fraktur des linken Oberarms, des Schambeins und des rechten Oberschenkels. Braune und fettige Degeneration des

Herzens. Kalkinfarkte in beiden Nieren. Andeutung von Schnabelbecken. Zur histologischen Untersuchung gelangten Herz, Schilddrüse, Lunge, Niere, Leber und Hoden. In Schilddrüse, Hoden und Nebenhoden konnte nirgends Kalk nachgewiesen werden. Im Herzen fand sich dagegen ziemlich reichlich Kalk. Die Verkalkung war fast ganz ausschließlich auf die Muskelfasern und Blutgefäße beschränkt, nur höchst selten schien das intermuskuläre Bindegewebe auf ganz zirkumskripten Stellen mit Kalk imprägniert zu sein. Mit gewisser Regelmäßigkeit traten die verkalkten Muskelfasern gerade um Blutgefäße herum auf. Die Querstreifung ist in den meisten dieser mit Hämatoxylin intensiv blaugefärbten Fasern verschwunden. Auf die kalkhaltige Partie folgen dann unmittelbar normale quergestreifte Muskelfasern. Viele dieser verkalkten Herzmuskelfasern sind kernlos. An andern Stellen haben sich die Kerne trotz der Verkalkung noch erhalten. Um die verkalkten Stellen herum ist weder eine Zunahme des intermuskulären Bindegewebes noch eine Ansammlung von Lympho- oder Leukozyten nachweisbar. In der Umgebung verkalkter Gefäße sieht man an ganz vereinzelten Stellen auch Bindegewebsfasern, die sich mit feinsten Kalkkörnchen beladen haben. Siebenmann faßt auf Grund dieses Befundes den Vorgang der Verkalkung so auf, daß das kalkhaltige Material auf dem Blutweg ins Myokard gelangt und dann nach Durchsetzen der Gefäßwand in das umliegende Gewebe diffundiert ist. Im Anfangsstadium der Verkalkung ist der Kern der Herzmuskelfaser und die übrige Protoplasmamasse noch völlig intakt. Siebenmann findet ferner vor allem Arterien, aber auch Venen verkalkt. Er schildert

ganz gleiche Bilder, wie sie sich in unserem Falle zeigten. Weiter beschreibt er auch noch Kalkablagerung im Magen.

Die Nieren zeigten ebenfalls starke Kalkablagerung, dabei das typische Bild einer genuinen Schrumpfniere. Siebenmann hat hier die Verkalkungsprozesse ebenso gefunden wie wir in unserem Fall. Auch Leber und Lungen zeigten in Siebenmanns Fall Verkalkung. Ob der Verkalkung eine Degeneration vorausging, geht hier, wie an anderen Stellen, nicht sicher aus der Beschreibung hervor. Im übrigen, schreibt er, sind die histologischen Bilder in der verkalkten Herzmuskulatur ganz gleich, wie in den Fällen, bei denen dem ganzen Verlaufe nach die Annahme primär degenerativer Prozesse näher liegen würde. Er betont, seine histologischen Untersuchungen zeigten mit aller Sicherheit, daß nicht unter allen Umständen degenerative Prozesse der Kalkablagerung in der Herzmuskelfaser vorausgehen müssen. Denn er findet Kalkablagerungen in Herzmuskelfasern, die vollständig gesund sind. Er legt den Hauptwert auf die häufige Koinzidenz mit nephritischen Prozessen. (Aber die Nichtkoinzidenz von nephritischen Prozessen und Verkalkung ist doch noch viel häufiger!) Siebenmann hat noch bei weiteren 87 Fällen die Herzen auf Kalk untersucht, aber gefunden, daß zwar fettige Degeneration sich häufig in den Herzen fand, während er Kalk nie finden konnte, obgleich bei 2 Fällen auch eine Knochenerkrankung, Osteomalacia, vorlag. So geht aus diesen Untersuchungen, wie auch aus denen Roths hervor, daß fettige Degeneration nicht oder wenigstens nicht ohne weiteres die Grundlage für Kalkablagerung abgibt.

Die Durchsicht der einschlägigen Literatur hat also gezeigt, daß die meisten Fälle nicht genau daraufhin untersucht waren, ob degenerative Prozesse der Kalkablagerung im Herzmuskel vorausgegangen sind oder nicht. Bei den Fällen, die Jakobsthal und Askanazy erwähnten, handelt es sich um eine lokale, in Verkalkung ausgehende, isolierte Myocarditis. Die in Diskussionsbemerkungen angeführten Fälle von v. Leyden und von Hedinger sind in dieser Beziehung nicht zu verwerten, da sie keine näheren mikroskopischen Angaben enthalten. Unsicher ist auch der Fall von Roth. Positive Befunde finden sich bei Liebscher und Wiechert, welche die Ablagerung des Kalkes nur in nekrotischen Herzmuskelfasern beobachteten, wonach ein Absterben der Herzmuskelfasern die lokale Grundlage für die Verkalkung abgibt, wenn die anderen Voraussetzungen für eine Kalkablagerung gegeben sind. Der Fall Heschls ist nicht ganz klar zu deuten, doch scheint hier eher Verkalkung in histologisch unveränderten Herzmuskelfasern vorzuliegen. Der von Siebenmann bearbeitete Fall zeigt mit Evidenz, daß Kalkablagerungen auch in histologisch unveränderten Herzmuskelfasern vorkommen können.

In unserem Falle haben die histologischen Präparate klar gezeigt, daß Kalkablagerung auch in gesunden Herzmuskelfasern vorkommt bei Störung der Nierentätigkeit und anzunehmender Erhöhung des Kalkgehaltes im Blute und daß diese Kalkinkrustation mit wachsender Intensität allmählich zu Nekrose der Herzmuskelfasern führt, wenn auch die Deutung nicht ganz zurückzuweisen ist, daß, da der Beginn des Absterbens sich histologisch der Wahrnehmung ent-

ziehen kann, auch in unserem Fall die Kalkablagerung erst auf Grund einer Nekrose der Muskelfasern zustande gekommen sein könnte. Diese Deutung würde sich auch für die Beobachtungen Heschls und Siebenmanns nicht ablehnen lassen. An und für sich ist ja Kalkablagerung kein Grund für das Absterben der Gewebe, wie das Beispiel von Knorpel und Knochen beweist. Andererseits ist eine Verkalkung absterbender und abgestorbener Gewebe eine geläufige Tatsache.

Daß eine fettige Degeneration des Herzmuskels nicht den Boden für eine Verkalkung ebnet, beweisen außer unseren Feststellungen die Ergebnisse in Roths Fall und die ausgedehnten Untersuchungen Siebenmanns, ganz abgesehen von der Erfahrungstatsache im Sektionsaale, daß fettige Degeneration des Herzmuskels ein sehr häufiger Befund ist, während sich Kalkablagerung im Herzmuskel äußerst selten findet. Trotzdem wird nicht in Abrede zu stellen sein, daß Verkalkung auch in verfetteten Herzmuskelfasern auftreten kann, wenn man anzunehmen Grund hat, daß sie sogar in normalen Muskelfasern Platz greife, und wenn weiterhin berücksichtigt wird, daß fettige Degeneration nicht selten in Nekrose übergeht. So finden wir ja in den Arterien, bei der Arteriosklerose, überaus häufig fettige Degeneration und Verkalkung lokal kombiniert.

Die Pathogenese dieser Kalkablagerungen im Herzen ist nach alledem in manchen Punkten noch dunkel. Doch ist wohl eine durch pathologische Knochenresorption verbunden mit Hemmung der Kalkausscheidung durch die Nieren oder durch beides bedingte Kalküberladung des Blutes unbedingte Vorbedingung für die

Kalkablagerung im Herzen und den sonstigen visceralen Organen. Eine Nekrose der betroffenen Gewebspartien ist zur Verkalkung unter diesen Bedingungen nicht absolut nötig, doch bildet sie sicher einen sehr maßgebenden Hilfsfaktor.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Baumgarten, für die gütige Zuweisung dieser Arbeit und ihre kritische Durchsicht, ebenso Herrn Professor Dr. Dibbelt für seine liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle gebührenden Dank auszusprechen.

Literatur.

Virchow, Sein Archiv VIII. Band pag. 103, IX. Band pag. 618.

Hübschmann, Zur Histologie der Kalkmetastase. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band XIX, No. 18, 1908, pag. 737.

Rokitansky, Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie 1846. Band II, pag. 447.

Heschl, Teilweise Verkreidung der Herzmuskulatur. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 1861. VII. Jahrgang, No. 4, pag. 49.

Roth, Ueber Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884, XIV. Jahrgang, No. 10, pag. 226.

Jakobsthal, Verkalkung der Herzmuskelfasern bei einem Kind. Virchows Archiv 1900, Band 159, pag. 361.

Askanazy, M., Beiträge zur Knochenpathologie (II. Teil, Ueber Kalkmetastase und progressive Knochenatrophie).

Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von M. Jaffe. 1901, pag. 208.

Liebscher, Ueber einen Fall von multipler, disseminierter Calcifikation zumal in Myokard, Leber und Niere. Prager medizinische Wochenschrift 1902, pag. 181—183, pag. 195—197.

v. Leyden, Kalkmetastase im Herzen und anderen Organen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, V. Band, Teil I, pag. 601.

Hedinger, Ueber Herzverkalkung. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1907, XVIII. Band, pag. 818.

Wiechert, Ueber einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung. Inaugural-Dissertation. Marburg 1907.

Siebenmann, Ueber Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaugural-Dissertation. Basel 1909.

v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Band 29, 1901, pag. 163.

Lebenslauf.

Geboren bin ich am 11. Januar 1892 in Widdern OA. Neckarsulm. Zuerst besuchte ich die Volksschule in Schöntal an der Jagst, wo mein Vater als Arzt tätig war. Dann absolvierte ich das Karlsgymnasium in Heilbronn am Neckar, wo ich Herbst 1909 das Zeugnis der Reife erhielt. Oktober 1909 bezog ich die Hochschule in Tübingen. Von 1. Oktober 1909 bis 1. April 1910 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im 10. Württ. Infanterie-Regiment Nr. 180 in Tübingen. Nach fünfsemestrigem Studium der Medizin bestand ich Mai 1912 die ärztliche Vorprüfung. Dann studierte ich je ein Semester in Kiel und Berlin, kehrte im Sommersemester 1913 nach Tübingen zurück, beendigte hier meine Studien. August 1914 bestand ich das medizinische Notexamen und erhielt am 15. August 1914 die Approbation als praktischer Arzt. Infolge der Mobilmachung war ich zuerst als Unterarzt beim Reservelazarett II in Stuttgart, dann beim Ersatzbataillon des Reserve-Infanterie Regiments Nr. 120 tätig. Dezember 1914 wurde ich zum Assistenzarzt befördert und zum mobilen Dragoner-Regiment „Königin Olga“ (1. Württ.) Nr. 25 versetzt, bei dem ich seither im Felde stehe.